

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°
282

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marcel RABOURDIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né le 13 Septembre 1909, à Orléans (Loiret)

LES OS PAGÉTOÏDES

Essai Clinique et Pathogénique

Président : M. le Professeur MATHIEU

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

1941





Digitized by the Internet Archive
in 2026



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marcel RABOURDIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né le 13 Septembre 1909, à Orléans (Loiret)

LES OS PAGÉTOÏDES

Essai Clinique et Pathogénique

Président : M. le Professeur MATHIEU

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

1941

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	PASTEUR - VALLE- RY - RADOT
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LÉVY-VALENSI
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	{ ABRAMI.
	{ FIESSINGER.
	{ LOEPER.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encé- phale	LAIGNEL-LAVASTINI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	{ N...
Clinique chirurgicale	{ GOSSET.
	{ GREGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique urologique	CHEVASSU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{ JEANNIN.
	{ LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	N...
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	N...
Professeurs sans chaire	{ HAZARD
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ SANNIE.
	{ VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.



III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT, Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale

HUGUENIN Anatomie-Pathol.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIER Obstétrique.
 PIÉDELIEVRE ... Médecine légale.
 VANDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULÉ		BROcq	
TATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART	
DUVOIR		d'ALLAINES..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.)...		MOULONGUET ...	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SÉZARY		FEY	

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Eucation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a orrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune appro-
bation ni improbation.

A MES PARENTS

*Témoignage de mon affection et de ma
respectueuse reconnaissance.*

A MES FRERES ET SŒURS

A MES NEVEUX ET NIECES

A MA FIANCEE

A Monsieur le Professeur MATHIEU

Professeur de Clinique de Chirurgie orthopédique
de l'Adulte
Chirurgien de l'Hôpital Cochin

*Respectueux hommage de reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES
de l'Hôpital Saint-Joseph

A Monsieur le Docteur HUC
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Hommage de notre respectueux attachement
pour les précieux enseignements recueillis
dans son service.*

A Monsieur le Docteur BARBET

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph

*Témoignage de notre respectueuse gratitude
pour les conseils éclairés qu'il nous a pro-
digués au début de notre formation chi-
rurgicale.*

A Monsieur le Docteur LAURENCE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Hommage de notre respectueuse reconnais-
sance pour l'affectueuse bienveillance qu'il
a toujours témoignée à notre égard.*

A Monsieur le Docteur THEILLIER

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph

A Monsieur le Docteur OBERTHUR

A Monsieur le Docteur JULLIEN

A Monsieur le Docteur BERNARD

Chirurgiens adjoints de l'Hôpital Saint-Joseph

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

1928-1929 : Monsieur le Professeur WIDAL
(*In Memoriam*)

Monsieur le Professeur DELBET
(*In Memoriam*)

Externat :

1930 : Monsieur le Docteur WIART

1931 : Monsieur le Professeur DUVOIR

1932 : Monsieur le Professeur BINET

1933 : Monsieur le Docteur BRODIN

1934 : Monsieur le Docteur ROUX-BERGER

1935 : Monsieur le Docteur LEVESQUE.

A MES AMIS

A MES COLLEGUES

de l'Hôpital Saint-Joseph

INTRODUCTION

Dans le groupe des ostéopathies hypertrophiantes, la maladie de Paget tient la première place, de par son allure clinique et sa fréquence. Sous son aspect clinique typique : ostéopathie progressive déformante généralisée, le diagnostic est facile. Mais à côté de celle-ci, il existe un grand nombre de formes frustes, atypiques, localisées, mono-osseuses. Ce sont elles qui posent les problèmes diagnostiques et pathogéniques les plus intéressants.

Il est souvent difficile de différencier cette affection des autres ostéopathies. Ainsi que le disent LERICHE et POLICARD : « Aucune idée pathogénique ne rattache entre elles ces différentes maladies qui, cependant, ne peuvent être toutes spécifiques. Nous ne savons rien de ce qui les cause, rien de la façon dont elles prennent naissance, rien du mécanisme de leur évolution... S'il en est ainsi c'est, évidemment, parce que nous continuons à vivre, en matière de physiologie osseuse, avec des idées fausses,

et sur des concepts rudimentaires, en laissant de côté les notions nouvelles récemment acquises sur la vie même du tissu osseux. »

Par l'étude des malades que nous avons pu observer dans le service de notre maître le Docteur Huc, à l'hôpital Saint-Joseph, il nous semble pourtant qu'une idée pathogénique assez précise puisse être émise à propos de ces formes localisées monosseuses de Paget, que nous appellerons os pagétoïdes. Nous avons été amené à penser à une étiologie vasculaire. Ces formes seraient dues à un trouble fonctionnel (sclérose ou spasme) de l'artère nourricière de l'os.

Après avoir donné un aperçu clinique de ces os pagétoïdes, nous expliquerons cette pathogénie en nous basant sur des données anatomo-pathologiques, radiographiques, physiologiques et thérapeutiques.

APERÇU CLINIQUE

DE LA MALADIE DE PAGET

Dans son rapport au Congrès d'orthopédie de 1931, M. LASSERRE définit ainsi la maladie de Paget : « C'est une ostéopathie progressive, caractérisée par l'hypertrophie et la déformation de la plupart des pièces du squelette, avec une prédilection marquée pour les os longs et le crâne. Cette affection détermine des lésions raréfiantes et néoformantes dont les aspects anatomiques et les images radiographiques sont, dans l'ensemble, caractéristiques. »

Nous ne nous appesantirons pas sur l'allure clinique d'une forme typique de Paget. Son tableau est trop classique.

C'est encore au rapport de M. LASSERRE que nous emprunterons la description de ce syndrome. Le pagétique se présente avec l'aspect suivant : « La tête en demi-flexion est énorme, étalée transversalement au niveau des régions pariétales; les

os malaires sont accusés, les arcades sourcilières saillantes, les régions temporales sont sillonnées d'un lacis vasculaire. Le thorax voussuré est court dans son ensemble, avec clavicules saillantes en surplomb, donne aux membres supérieurs l'apparence d'une longueur démesurée. Le rachis est cyphotique, le bassin est élargi, et reçoit la partie inférieure de la cage thoracique télescopée. Mais c'est bien la courbure antéro-externe des membres qui attire l'attention dans la plupart des cas et qui donne au malade son allure particulière. Il s'agit de déformations en anses des membres supérieurs dont les coudes sont détachés du corps, et, de déformations en parenthèses des membres inférieurs, du reste souvent inégales comme courbures, mais telles, qu'il est impossible au malade de rapprocher les genoux.

« Dans l'ordre chronologique, les os pris sont en premier lieu le tibia, puis viennent le fémur, le crâne, la colonne vertébrale surtout dans son segment dorsal supérieur et lombaire, le bassin, l'humérus, l'avant-bras, la clavicule. Quant aux mains et aux pieds ils sont tardivement atteints. »

Dans cette forme, à ces signes cliniques typiques, s'ajoutent des caractères radiographiques précis. Ils sont décrits longuement dans le rapport de LASERRE, nous n'y reviendrons pas.

CARACTERES CLINIQUES

DES OS PAGETOIDES

Bien différente, au contraire, est l'allure clinique des formes localisées, partielles, de la maladie de Paget. Elles revêtent des aspects variables, sont d'un diagnostic difficile; la plupart du temps méconnues, elles sont des découvertes radiologiques. Ce n'est que par un examen clinique minutieux et l'étude approfondie des sujets que l'on peut en faire quelquefois le diagnostic exact avant la radiographie.

Nous basant sur les cas publiés et les observations recueillies à l'hôpital Saint-Joseph, il nous semble que les os les plus souvent atteints sont le tibia et le fémur.

Un fait important est à signaler dès maintenant, et nous aurons l'occasion d'y revenir, c'est le siège de la lésion. Nous avons pu constater que les déformations avaient, pour lieu d'élection, la diaphyse, à l'exclusion des régions épiphysaires. Nous en expliquerons la raison en étudiant la pathogénie.

Il s'agit de sujets âgés, fait fondamental. On ne voit pas cette affection avant 40 ans. En France, un seul cas a été publié par FÈVRE à la Société de Pédiatrie. Il s'agissait d'un jeune homme convalescent de fièvre typhoïde. A l'étranger, quelques cas ont été signalés.

Cette affection est loin d'être rare. Les femmes sont plus souvent atteintes, et, comme dans le Paget vrai, il semble que les lésions pagétoïdes soient familiales ou héréditaires.

Les raisons pour lesquelles on est amené à examiner les malades sont extrêmement variables.

Tantôt ce sont des douleurs. Elles sont d'intensité variable, parfois continues, lancinantes à maximum nocturne, parfois irrégulières, peu violentes, se réduisant à une sensation de courbature, de fatigue à la marche. Leur caractère est lui-même varié, soit névralgiforme, soit s'accompagnant de crampes musculaires, de sensations paresthésiques à type de piquûre, de cuisson.

Le siège de ces douleurs est important à connaître. Si, le plus souvent, elles siègent au niveau de l'os intéressé, dans bien des cas les douleurs sont articulaires. Le genou est l'articulation la plus souvent atteinte, parfois ce sont les hanches ou les pieds.

Ces arthralgies n'ont rien qui puisse paraître anormal. Elles sont dues au fait que la déformation provoque une modification d'axe dans le membre, laquelle transforme les interlignes articulaires et entraîne des troubles d'arthrite mécanique.

Enfin, ces douleurs sont apparues depuis longtemps, un ou deux ans, parfois plus, et ont été souvent mises sur le compte d'un vague état rhumatismal.

Tantôt c'est seulement la déformation du membre, avec un léger gonflement, qui a frappé le sujet, sans qu'il n'en ait ressenti quelque douleur.

Dans d'autres cas, c'est à l'occasion d'une complication que l'on posera le diagnostic. La plus fréquente de toutes est la fracture; fracture du fémur ou du tibia dans les mois précédents, survenue à la suite d'un traumatisme minime, s'accompagnant en général de peu de déplacement, longue à consolider. Dans les mois qui suivent, la radiographie permet de reconnaître qu'il s'agissait d'une fracture pathologique par lésions pagétoïdes.

Enfin, quelquefois, ce sont des sujets traités depuis longtemps pour leur déformation osseuse (tibia en lame de sabre, fémur en crosse) attribuée à la syphilis, la tuberculose, ou à un ostéosarcome. La radiographie permet de modifier le diagnostic.

Cliniquement l'examen permettra de réunir un certain nombre de signes importants.

Ce qui frappe avant tout, c'est la **tuméfaction**. Elle siège au niveau de la partie moyenne de l'os (tibia ou fémur), avec prédominance sur les faces antérieure et interne; elle est diffuse et ne s'accompagne d'aucune modification d'épaisseur ou de consistance des téguments. Mais la palpation permet d'apprécier les modifications osseuses. Elle reconnaît que la déformation porte avant tout sur la région convexe alors que la portion concave n'est aucunement modifiée.

Le fémur est gros, épaissi dans le sens longitudinal comme dans le sens transversal, à convexité antéro-externe, portant sur la diaphyse fémorale avec maximum de la courbure et de l'épaississement au niveau du tiers moyen.

Le tibia présente la déformation classique en lame de sabre, à convexité antéro-externe; la déformation est uniquement diaphysaire. Dans l'un comme dans l'autre cas, les épiphyses paraissent relativement normales.

En outre, la palpation permettra de percevoir deux autres signes importants ;

— L'absence de douleur localisée.

— L'augmentation de la chaleur locale au niveau de la tuméfaction. Cette hyperthermie a été

toujours constatée et a pu être mesurée. SNAPPER a vérifié cette donnée au moyen du cutithermomètre électrique à enregistrement automatique. De son tableau comparatif des températures, on peut déduire qu'il existe une différence de 1°5 à 3°8 entre le côté sain et le côté malade.

L'atrophie musculaire est souvent importante.

Les modifications oscillographiques recherchées n'ont pas donné de résultats probants; parfois augmentées, nous avons trouvé quelquefois les oscillations diminuées.

On devra s'assurer que les autres segments de membre sont indemnes de toute déformation. En effet, en présence de lésions pagétoïdes, la première idée, qui vient à l'esprit, est celle qui a été émise par beaucoup d'auteurs, à savoir qu'une lésion localisée n'est qu'un mode de début du Paget vrai touchant crâne, vertèbre, etc... Or, à part un seul cas sur une trentaine d'observations personnelles, suivies pour la plupart depuis une dizaine d'années, nous avons toujours constaté que l'affection restait uniquement mono-osseuse.

Enfin, on devra terminer l'examen par la constatation de troubles artéritiques, la recherche des réflexes pupillaires, achilléens et rotuliens; au besoin, on pratiquera un Bordet-Wassermann; tous

signes importants au point de vue étiologique et thérapeutique.

Les troubles du métabolisme du calcium ont été très étudiés et discutés :

La calcémie est parfois augmentée, parfois normale. C'est ainsi que certains auteurs ont trouvé des taux allant jusqu'à 130,5-137, alors que SNAPPER n'a pas vu le calcium sérique dépasser 115.

La calciurie parfois augmentée est le plus souvent normale.

Quant à la phosphatase, elle est presque toujours augmentée. Elle oscille entre 2,84 et 5,55. Certains auteurs considèrent même qu'il existe un parallélisme entre le taux des phosphatases et la gravité de la maladie. Cependant cette augmentation du taux des phosphatases n'est pas pathognomonique.

Enfin, nous n'avons jamais constaté ni cliniquement, ni chimiquement de phénomènes d'hyperparathyroïdie.

LA RADIOGRAPHIE permet de constater la déformation déjà soupçonnée cliniquement.

Elle met en évidence les trois caractères donnés par M. LASSERRE :

1° **L'épaississement** : l'os paraît augmenté de volume, il existe un épaississement important de la corticale.

En réalité, il ne faut pas confondre épaissement et condensation. Si le volume de l'os est plus important, sa condensation est moindre, le tissu compact est dissocié en lamelles. Cette disposition, toujours visible à la radiographie, correspond aux constatations de la plupart des auteurs : de ces transformations résulte une diminution générale du poids de l'os.

2° L'allongement : malgré la courbure exagérée de l'os, on note que celui-ci est allongé. « Cette courbure peut être envisagée comme le résultat d'un allongement entre deux points fixes. Dans nos cas, l'allongement est uniquement diaphysaire, les deux points fixes étant les épiphyses qui ne sont pas modifiées dans leur forme, ni dans leur structure. »

3° La structure radiographique.

Tantôt on trouve un aspect d'écheveau fin dont les fils seraient plus ou moins emmêlés les uns dans les autres. Cette dissociation trabéculaire, cet aspect flou, ouaté, alternant avec des zones d'hyperostose est très caractéristique. La cavité médullaire est oblitérée, le contour de l'os n'est pas net, mais onduleux.

Tantôt la diaphyse semble renflée en fuseau. Le tissu de substitution vient se disposer en assises successives, irrégulières, allongées dans le sens de

l'axe du membre, ménageant entre elles des fentes claires (ostéoporose). La cavité médullaire est encore nette par places, puis ses contours s'estompent. Fréquemment les lésions s'arrêtent par un versant abrupt qui marque la limite de l'envahissement.

Tantôt l'opacité est complète. Les contours sont faiblement mamelonnés mais précis, et dans cette masse dense, toute trace de cavité médullaire a disparu.

La radiographie permet de confirmer un phénomène qui, à notre avis, joue un rôle pathogénique des plus importants : la limitation à une moitié de diaphyse des lésions pagétoïdes. La clinique permet mal, en effet, de discerner la limite exacte des phénomènes ; la radiographie seule peut nous fixer exactement sur ces limites.

Enfin, la radiographie montre souvent un signe important : les calcifications artérielles ; le système artériel du membre est dessiné.

L'ÉVOLUTION est longue. Comme dans la maladie de Paget, elle se fait par phases successives de rémission et d'activité. Au cours des crises, les douleurs deviennent plus intenses. On note, au niveau de la région atteinte, des troubles vaso-moteurs importants. Ces crises peuvent être séparées par des

intervalles très étendus, des rémissions de plusieurs mois.

Mais des **complications** sont fréquentes. Outre la fracture que nous avons déjà signalée, et qui peut être le premier signe, des complications d'ordre général peuvent survenir. Il ne faut pas oublier, en effet, que nous avons affaire à des sujets âgés, atteints d'artério-sclérose précoce, pouvant être des cardio-rénaux hypertendus, et qu'ils sont voués aux accidents d'insuffisance cardiaque ou rénale rencontrés en pareil cas.

Il est classique de dire que la maladie de Paget peut être le point de départ d'une dégénérescence sarcomateuse. Ni nous, ni M. SNAPPER, n'avons vu de cas susceptibles d'être considérés comme une dégénérescence maligne secondaire à un Paget.

Quant à l'évolution anatomique, elle se fait de la façon suivante : L'os néoformé est élaboré rapidement; il contient trop peu de calcium parce que son existence est éphémère. Avant d'être suffisamment calcifié, il subit une nouvelle destruction. Il s'ensuit que l'os pagétique n'est pauvre en calcium que pendant la phase active de la maladie. Quand la maladie est en rémission, l'os néoformé peut se calcifier normalement, il peut même atteindre un état d'hypercalcification, c'est-à-dire de sclérose.

LE DIAGNOSTIC, muni de tous ces signes cliniques et radiologiques, est facile.

On élimine :

L'ostéite syphilitique, par l'absence d'antécédents, les signes cliniques, la négativité des examens sérologiques. La radiographie montre un épaississement plus important sous forme de couches concentriques; on ne voit pas d'aspect ouaté.

L'ostéosarcome, d'évolution plus rapide. A la radiographie, on constate une déformation en fuseau; le périoste est éclaté, en forme de cratère, donnant un aspect de fumée.

Quant aux autres ostéites fibreuses, elles sont très différentes.

La maladie de Rechlinghausen peut apparaître chez des sujets jeunes; elle est toujours une affection généralisée, atteignant tous les os; elle s'accompagne d'un syndrome biochimique complexe, expression d'une hyperparathyroïdie; la fréquence d'un adénome parathyroïdien a d'ailleurs été constatée, et l'ablation de l'adénome amène des améliorations; radiographiquement, la corticale est amincie, parfois papyracée; la destruction osseuse est tellement intense que parfois la néoformation osseuse est impossible à déceler par l'examen microscopique; enfin, à l'examen histologique, on trouve

souvent des tumeurs à cellules géantes, des ostéoclastomes.

La maladie de Schuller Christian, ou granulome lipoïdique du squelette, s'accompagne : d'images lacunaires multiples dans le crâne, d'exonulôme lipoïdique du squelette, s'accompagne : d'images lacunaires multiples dans le crâne, d'exophtalmie, de diabète insipide, même dans les formes les plus localisées.

La maladie de Gaucher s'accompagne de splénomégalie qui débute généralement dans le jeune âge.

La radiographie montre un gonflement en forme de bouteille de la partie inférieure de la diaphyse fémorale, avec corticale détruite et lésions plus épiphysaires que diaphysaires.

Quant à **la maladie de Kahler** (ou myélomes multiples), elle se caractérise par une cachexie prononcée, de l'albuminose de Bence-Jones dans les urines, des déformations et une fragilité anormale des os, des lésions généralisées avec localisation crânienne constante. L'examen du myélogramme après ponction sternale montre, la plupart du temps, des myélocytes.

←

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La clinique et la radiographie nous ont permis de constater un signe important : la localisation diaphysaire de l'affection à un seul os et même parfois à un héli-os.

L'examen anatomo-pathologique nous permet de le vérifier.

A première vue, on remarque que l'os est augmenté de volume dans le sens transversal comme dans le sens longitudinal; cette hypertrophie porte uniquement sur la diaphyse, alors que les épiphyses semblent d'aspect normal.

La courbure, convexité antéro-externe, est maxima à la diaphyse, et cette déformation contraste avec l'intégrité relative des épiphyses.

L'aspect de l'os est modifié. La surface du fémur est irrégulière, rugueuse. Le tissu compact de la surface a disparu. Partout cette surface est spongieuse, creusée de cavités multiples. En coupe, l'apparence est la même : le tissu compact a disparu partout, remplacé par un tissu spongieux, à mailles

irrégulières, qui, à la surface, se continuent avec des anfractuosités.

Les coupes ont porté sur la partie moyenne de la diaphyse de l'os, au point où les altérations macroscopiques sont au maximum. Le tissu osseux apparaît modifié dans sa texture générale et sa structure intime. Comme le montre déjà l'examen à l'œil nu, il y a disparition complète du tissu compact, et la diaphyse est dans toute son épaisseur entièrement formée de tissu spongieux. « On voit seulement, dit MÉNÉTRIER, des travées osseuses irrégulièrement disposées, intriquées, anastomosées et délimitant entre elles des lacunes ou alvéoles irrégulières, représentant des espaces médullaires, et dont les dimensions sont souvent égales à celles des travées osseuses qui les séparent, et parfois doubles ou triples d'elles. Cette apparence est générale, et en aucun point on ne retrouve place de la texture normale du tissu diaphysaire. Les systèmes fondamentaux externe et interne, les systèmes de Havers, font complètement défaut. La texture est celle d'un os trabéculaire à vastes espaces médullaires, constituant par leur assemblage un vaste tissu spongieux. »

Dans cette substance fondamentale, les cellules sont très rares, beaucoup plus distantes que normalement, et paraissent disposées sans ordre.

MÉNÉTRIER conclut en disant : « Il y a donc raréfaction, ou mieux espacement des cellules osseuses dans une substance fondamentale lamellaire sans dessin régulier. »

Cette description est une forme moyenne de l'ostéoporose avec dégénérescence adipeuse de la moelle osseuse, que l'on rencontre fatalement chez les vieillards, ou dans les états de sénilité. Entre l'ostéoporose banale et l'affection pagétoïde que nous décrivons, nous pensons qu'il existe toutes les étapes de transition.

Or, fait très important, si l'on examine attentivement les os atteints, on constate que la lésion est maxima au niveau du trou nourricier de l'os, point d'arrivée de l'artère nourricière. C'est là vraiment le signe pathognomonique de ces affections pagétoïdes mono-osseuses.

Les lésions s'étendent de chaque côté du trou nourricier et atteignent plus ou moins la diaphyse. Il a été possible de constater que ces lésions diaphysaires sont extrêmement variables :

Tantôt la diaphyse est prise en totalité.

Tantôt, au contraire, les lésions diaphysaires sont limitées; elles peuvent exister sur une partie de l'os, partie qui peut être sus- ou sous-jacente au trou nourricier, mais toujours, dans ce cas, le point de départ est au niveau de celui-ci.

Ces constatations nous ont permis de penser que la cause de ces déformations pourrait être due à une lésion de l'artère nourricière en totalité ou en partie, et nous ont fait émettre l'idée d'une oblitération anatomique ou fonctionnelle de l'artère nourricière.

Quelques mots d'anatomie sont nécessaires d'abord pour expliquer cette idée : comment se fait la **vascularisation des os longs**.

Les divers travaux (LEXNER, BAUBY, DIEULAFÉ) ont fait ressortir qu'il existe deux sortes de vascularisation des os longs : une circulation superficielle (cercles épiphysaires et périostiques) ; une circulation profonde (cercles épiphysaires et périostiques et artère nourricière).

Les branches superficielles pénètrent dans l'os par tous les points de sa surface au niveau de la diaphyse ; elles forment d'abord un réseau de mailles serrées dans l'épaisseur du périoste, et c'est de ce réseau que partent une multitude de branches qui s'enfoncent dans la substance osseuse.

Les branches profondes se rendent, les unes dans la substance osseuse (canaux de Havers et tissu spongieux), les autres dans le canal médullaire (artère nourricière).

Les épiphyses sont vascularisées par les branches du cercle artériel correspondant, auquel s'ajoutent

quelquefois des vaisseaux propres (tels que l'artère du ligament rond).

La diaphyse, dans le voisinage immédiat du cartilage de conjugaison, reçoit des vaisseaux du cercle artériel. Dans le restant de son étendue, le tissu compact est alimenté par des branches pénétrantes du réseau périostique; en outre, des branches médullaires détachées de l'artère nourricière se distribuent au tissu osseux.

L'artère nourricière, détachée d'une grosse branche voisine de l'os, ou de l'artère principale du membre, pénètre dans le canal nourricier et arrive dans le canal médullaire, où elle se bifurque en donnant une branche plus importante qui continue la direction primitive de l'artère, et une branche de moindre volume qui se dirige en sens inverse. La direction de cette branche principale est sous la dépendance de la croissance de l'os (PIOLLET-OLLIER); aussi est-elle ascendante dans le fémur, descendante dans le tibia. Ces diverses branches se distribuent dans toute l'étendue du canal médullaire et vont se terminer très grêles dans le tissu osseux juxta-épiphyssaire après avoir donné sur leur trajet des branches collatérales. Ces collatérales sont nombreuses, d'après LANGER, les unes restent centrales, les autres s'appliquent sur la paroi osseuse du canal médullaire.

Dans les canaux de Havers, les artérioles perdent leur tunique musculaire et passent à l'état capillaire, réduites qu'elles sont à un endothélium renforcé par une enveloppe conjonctive.

Sur les radiographies, DIEULAFÉ a constaté que les branches de l'artère médullaire suivent d'abord un trajet rectiligne, durant lequel elles donnent des branches collatérales, puis elles se terminent tantôt en se bifurquant, tantôt en émettant un véritable pinceau de branches.

« Les variations de répartition des vaisseaux s'accroissent avec l'âge. Chez l'adulte, dit DIEULAFÉ, le réseau périostique conserve son importance, la vascularisation de l'épiphyse diminue, celle de la région juxta-épiphysaire reste assurée par de gros vaisseaux pénétrant par de grands orifices. L'artère nourricière diminue de calibre, et ses branches ne s'étendent pas à un aussi grand territoire médullaire; la zone comprise entre la terminaison de ses branches et la région juxta-épiphysaire augmente d'étendue. Cette région de la diaphyse n'est alimentée que par des artères venant du réseau périostique. Des deux extrémités diaphysaires, c'est celle vers laquelle se dirige la plus petite branche de bifurcation de l'artère nourricière qui présente, le plus nettement, une région où la vascularisation est amoindrie. La conséquence physiologique de la di-

minution de l'afflux sanguin est une dénutrition plus ou moins marquée, qui va s'accroissant à mesure que le sujet avance en âge. Deux modalités anatomo-pathologiques peuvent résulter de cette dénutrition : l'adiposité du tissu médullaire; la raréfaction osseuse. » Or, ces deux conséquences sont réalisées au maximum dans les lésions pagétoïdes.

Nous avons vu que l'artère nourricière pénètre par le trou nourricier. Celui-ci est toujours situé dans la diaphyse, mais à un niveau variable, en général au tiers moyen; c'est ainsi que, sur le fémur, il siège à la partie moyenne du bord postérieur; sur le tibia, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la face postérieure.

Comme nous l'avons vu, la lésion des os pagétoïdes est uniquement diaphysaire, centrée sur le trou nourricier; les radiographies, ainsi que l'examen macroscopique, le montrent. Il semble donc logique d'admettre que le trou nourricier, point d'arrivée de l'artère nourricière, règle la limite des formes localisées, mono-osseuses; en effet, suivant l'atteinte de l'artère nourricière, en totalité ou en partie, les lésions sont, soit réparties autour du trou nourricier, soit sus- ou sous-jacentes à lui.

*
**

Nous terminerons ce chapitre par quelques mots d'**histologie**. L'affection pagétoïde est considérée comme une ostéite fibreuse, caractérisée par :

Une dégénérescence fibreuse de la moelle osseuse ;

Une prolifération du tissu conjonctif dans les canaux de Havers élargis.

En outre, l'os pagétoïde subit simultanément une destruction rapide et une élaboration précipitée de tissu néoformé. Il en résulte que la structure régulière et normale du tissu osseux est bouleversée et que l'architecture de l'os s'en trouve modifiée. Il y a une véritable anarchie cellulaire. On constate en outre que, par suite de la destruction et de la néoformation, tout le tissu néoformé ne parvient pas à se récalcifier, de sorte qu'une grande partie apparaît comme du tissu non calcifié que l'on désigne sous le nom de liseré ostéoïde ; le tissu néoformé est d'ailleurs détruit avant d'avoir pu se calcifier.

L'image histologique caractéristique est connue sous le nom d'image en mosaïque de SCHMORL. Les lignes d'agglutination forment dans la corticale et dans les travées osseuses un dessin en forme de mailles très irrégulièrement disposées. Ces lignes d'agglutination prennent une coloration très foncée à l'hématoxyline. Elles se retrouvent en petit nombre

dans l'os normal et doivent être interprétées comme étant les trajets le long desquels, à l'état normal, la substance osseuse est continuellement résorbée. La résorption massive, qui se produit dans les affections pagétoïdes, aboutit au développement excessif de ces lignes d'agglutination. C'est le long de celles-ci que se fait la destruction osseuse, et l'action des ostéoclastes est minime. La partie convexe de ces lignes est toujours tournée du côté de l'os ancien résorbé, tandis que l'os situé du côté des concavités est toujours plus récent.

PATHOGENIE

Ce chapitre de la maladie de PAGET a été le plus discuté et n'a pas reçu de solution définitive. De nombreuses théories ont été émises :

Théorie syphilitique, soutenue par MÉNÉTRIER et GAUCKLER;

Théorie athéromateuse de GALLIARD, RECLUS, LERI, LEXNER;

Théorie mixte, vasculo-nerveuse sans exclusion de la nature syphilitique, défendue par HALLÉ, BASCOURRET, DECOURT, LÆPER;

Théorie toxique par troubles de la fonction parathyroïdienne (VAN HAZEL et ANDREWS).

Si ces théories peuvent avoir de la valeur pour les formes typiques de la maladie de Paget, par contre elles n'expliquent qu'incomplètement les formes localisées, partielles de celle-ci.

Le facteur vasculaire a été l'objet de nombreuses discussions. Si LERICHE reconnaît l'importance du facteur vasculaire dans la pathologie osseuse, par

contre il émet comme principe que la maladie de Paget, même si elle est d'origine vasculaire, « n'existe pas parce que les artères sont calcifiées, mais les artères sont calcifiées parce que, dans la maladie de Paget, il y a une intense décalcification ».

Pourtant, CORYN, en 1936, écrivait : « Nous pouvons prendre comme hypothèse de travail que la maladie de Paget dépend d'une cause générale qui déterminerait une hypercholestérolémie; celle-ci entraînerait une calcification des artères dont le retentissement sur l'os serait variable suivant l'importance locale de la lésion artérielle. »

En outre, MANDEL conclut que « le processus athéromateux explique parfaitement le mécanisme et l'évolution de la dystrophie pagétique. »

Nous basant sur les notions cliniques, radiographiques, anatomo-pathologiques, nous sommes arrivé à émettre l'idée que les os pagétoïdes étaient dus à des lésions artéritiques, lésions de l'artère nourricière, sans nous soucier, pour l'instant, de savoir si cette artérite était d'origine syphilitique, athéromateuse, inflammatoire ou traumatique.

Nous n'insisterons pas sur la syphilis ou l'athérome, dont l'action sur les artères est indiscutable. Par contre, le rôle du traumatisme a été souvent invoqué. Nombre de nos malades ont accusé un

traumatisme comme point de départ de leur affection. LIÈVRE a décrit ces manifestations, et notre maître le Docteur HUC a déjà présenté à la Société de Pédiatrie des pièces sèches d'os atteints de lésions pagétoïdes post-traumatiques. Il est certain que le traumatisme joue un rôle localisateur de la lésion.

Le facteur inflammatoire est plus rare. Cependant, des cas de manifestations pagétoïdes ont été signalés à la suite de fièvre typhoïde.

Nous allons maintenant essayer d'expliquer, à l'aide de la physio-pathologie osseuse, comment un trouble fonctionnel de l'artère nourricière produit ces lésions pagétoïdes.

La diaphyse a un système artériel peu important. La circulation artérielle est régie presque uniquement par l'artère nourricière. Artère petite se divisant en un certain nombre de petites branches, contrastant avec un grand système veineux haversien. La pression artérielle est la seule force qui règle la circulation artérielle intra-osseuse, puisque l'artère n'a plus de tunique musculaire.

En outre, au niveau de la diaphyse il n'y a aucun élément de suppléance possible; nous avons vu qu'il n'existait que quelques vaisseaux, lesquels sont une voie d'apport insuffisante; au niveau des épiphyses, au contraire, il y a tout un système vasculaire d'em-

prunt, venu des artères du cercle articulaire et des artères des muscles adjacents. Ceci explique que les lésions articulaires et épiphysaires soient peu importantes dans les affections pagétoïdes.

Ces faits sont importants à connaître, parce qu'ils démontrent comment le moindre trouble dans la circulation de l'artère nourricière produit une stase intra-osseuse : d'où hyperhémie localisée diaphysaire.

Les travaux de M. LERICHE ont mis en évidence que, dès lors qu'il y a hyperhémie, il y a raréfaction osseuse, intense décalcification. Dans les affections pagétoïdes, la radiographie, comme l'anatomopathologie, permettent de constater cette décalcification.

Que devient le calcium libéré?

Normalement, le calcium en quantité trop importante est éliminé par voie sanguine, et réparti dans l'organisme, s'il y a une circulation suffisante.

Or, comme nous l'avons déjà dit, la calcémie est normale ou voisine de celle-ci; la calciurie est peu modifiée, l'élimination fécale est normale; la phosphatase serait augmentée, mais ce fait n'a qu'une importance secondaire.

Le calcium ne passe donc pas dans l'organisme. Il est par conséquent libéré sur place. Or, « toutes les fois, dit LERICHE, que des substances calciques

libérées rencontrent un milieu conjonctif ossifiable, c'est-à-dire un tissu conjonctif congestionné où il y a de la stase, de l'œdème, elles recommencent, sur place, leur extraordinaire aventure de fixation, et, en se combinant à la substance protéique qui s'y trouve, refont de la substance osseuse ».

Toutes ces conditions se trouvent réalisées dans les affections pagétoïdes. L'artère nourricière est bloquée. Il se produit donc une hyperhémie entraînant de ce fait une décalcification. Le calcium en excès, ne pouvant être libéré, reste dans la gaine fibreuse périostique, à peu près infranchissable. Il ne lui reste qu'une possibilité : se fixer sur la trame conjonctive de la moelle osseuse et sur les fibrilles conjonctives du système haversien.

Ces troubles de la fonction artérielle permettent de comprendre la morphologie des os pagétoïdes. Suivant que l'artère nourricière sera atteinte par le processus d'artérite en totalité ou en partie, les lésions seront plus ou moins étendues, réparties soit sur tout le territoire de l'artère, c'est-à-dire sur une grande partie de la diaphyse, soit sur une partie de ce territoire qui pourra être différente suivant qu'il s'agit des branches supérieures ou inférieures.

*
**

Une dernière preuve de l'origine artéritique de l'affection nous sera donnée par la **thérapeutique** mise en œuvre pour remédier aux troubles d'ostéogénèse.

Disons d'abord que, lorsque nous avons pu trouver une cause à cette artérite, nous avons institué un traitement.

Nous avons recherché cliniquement et sérologiquement une origine syphilitique. Dans aucune de nos observations, nous n'avons pu faire la preuve de cette origine; cependant, dans quelques cas, nous avons institué un traitement au sulfarsénobenzol, médication à la fois antispécifique et antiartéritique. Nous avons obtenu une amélioration des douleurs, mais peu de modifications du processus évolutif.

Le plus souvent, nous avons associé à ce traitement d'autres méthodes. C'est qu'en effet le but à atteindre est double :

Rétablir une circulation artérielle normale;

Arrêter la fixation du calcium par le tissu conjonctif indifférencié intra-médullaire.

A ces deux indications correspondent deux méthodes différentes, que nous avons toutes deux mises en œuvre.

Pour modifier et rétablir la circulation artérielle, deux procédés ont été employés : l'ostéotomie, le forage.

L'ostéotomie. Tous les auteurs ont constaté que les fractures du pagétique se consolident bien; en outre, il a été remarqué que, dans quelques cas, le pagétique, à la suite d'une fracture, avait guéri sa lésion.

C'est pourquoi l'ostéotomie a pu être appliquée. Elle a une double raison : elle corrige la déformation en redressant la courbure exagérée de l'os, et surtout elle provoque une vaso-dilatation active, elle crée une nouvelle circulation. En effet, « une forte hyperhémie est réalisée; les tissus conjonctif, périostique, intrahaversien sont voués à un régime circulatoire anormal qui conduit immédiatement à une transformation de l'activité conjonctive. Celle-ci-jusqu'alors au repos, est brusquement changée; l'hyperhémie amène un afflux leucocytaire, le tissu réticulo-endothélial est mis en mouvement : toutes sortes de possibilités nouvelles apparaissent, qui se traduisent par un retour à l'état embryonnaire, et, devant ces activités rajeunies, des espaces libres s'offrent à la poussée conjonctive. » (LERICHE.)

Nous n'avons employé le **forage** que dans deux cas. Son intérêt est le même que l'ostéotomie : libérer le blocage sanguin, provoquer une circulation

nouvelle, une décharge de calcium. Il sera pratiqué au niveau et dans les parties sus- et sous-jacentes au trou nourricier. Les résultats nous ont donné pleine satisfaction.

Quant à la **radiothérapie**, c'est le traitement que nous avons le plus souvent mis en œuvre, avec d'excellents résultats. Nous avons fait à nos malades deux séries par an; les doses employées furent de 1.500 à 2.000 r. ou de 3.000 à 5.000 R. comme doses totales par séries, échelonnées en dix à douze séances.

Nous avons obtenu de bons résultats fonctionnels. Les douleurs ont disparu, l'hyperthermie locale a presque disparu; en outre, nous avons constaté des modifications radiologiques de ces os pagétoïdes.

Notre idée a été d'utiliser la fonction abiokynétique des rayons pour empêcher le tissu embryonnaire de fixer le calcium, et créer ainsi un appel des éléments calciques de la corticalité vers le centre de l'os. En traitant le tissu conjonctif comme une tumeur maligne ossifiante, nous avons pu souvent arriver à fixer pendant de nombreuses années, et dans leur forme et dans leur densité, ces os pagétoïdes.

CONCLUSIONS

1° Il existe des lésions mono-osseuses et limitées souvent à la moitié d'une diaphyse, rappelant l'aspect des os pagétiques et pour lesquels nous proposons le terme d'os pagétoïdes, car il s'agit de formes purement localisées, qui n'ont rien à voir avec la maladie de Paget, véritable.

2° Cette affection semble en rapport avec un trouble de l'artère nourricière de l'os, trouble pouvant être limité à l'une des deux branches seulement de celle-ci; la preuve de cet élément pathogénique nous a été donnée par les pièces sèches, sur lesquelles la limite des lésions était exactement fixée aux hauteurs, variables d'un os à l'autre, du trouble nourricier.

3° Cette ostéoporose spéciale, sa fréquence, son cortège de symptômes de sénilité, nous font apparaître cette manifestation comme un symptôme de vieillissement de l'os, sans aucun caractère spécifique.

4° Enfin, quand le vieillissement s'accompagne de phénomènes douloureux, la thérapeutique vise à fixer l'os dans sa forme par la radiothérapie, ou bien à apporter de nouveaux éléments conjonctifs pour transformer la circulation locale de l'os atteint, soit par une ostéotomie, soit par des forages de la zone intéressée. Ces modifications vasculaires sont souvent réalisées spontanément par une fracture qui, loin d'être une complication, peut être considérée comme un élément favorable de guérison.

Vu : *Le Doyen*,
BAUDOUIN.

Vu : *Le Président*,
MATHIEU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris,
MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BAUBY et DIEULAFÉ. — Sur la vascularisation du fémur. Conséquences chirurgicales.
- BROCQ, LAYANI, THOYER-ROZAT. — Ostéotomie correctrice dans la maladie de Paget. (*Académie de Chirurgie*, 10 janvier 1940.)
- CORYN. — *Journal Belge de Chirurgie*, 1934.
- CRAWFORD. — Système haversien. (*Journal of Anatomy Cambridge*, janvier 1940.)
- DENIZET. — Un cas de dégénérescence sarcomateuse dans la maladie de Paget. (*Thèse Paris*, 1940.)
- DIEULAFÉ (Léon). — L'Enfant.
- DUVOIR, LAYANI, PAUTRAT. — Société Médicale des Hôpitaux. (*Paris*, 1935.)
- ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE.
- GARCIN. — *Thèse Paris*, 1937.
- GERMAIN, LE GALLAN et GAUTRON. — Un cas de maladie osseuse de Paget traumatique. (*Bulletin Médical*, 3 février 1940.)

- HUC. — *Société de Pédiatrie*, 19 mai 1936.
- HUNTER et TURNBULL. — *British Journal of Surgery*, 1931.
- KLIPPEL et WEILL (M.-P.). — *Société de Neurologie*, 5 novembre 1907.
- LANCE. — Quelques notions récentes sur la maladie de Paget. (*Gazette des Hôpitaux*, 27 novembre 1937.)
- LASSERRE. — *Revue d'Orthopédie*, 1929.
- LASSERRE. — *Bordeaux Chirurgical*, 1930.
- LASSERRE. — Rapport au Congrès d'orthopédie, 1931.
- LASSERRE. — Etude histologique du Paget. (*Revue d'Orthopédie*, 1931.)
- LASSERRE et CLAVÉ. — Maladie de Paget révélée par une talalgie. (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 27 avril 1940.)
- LÉRI, MARIE (P.) et CHATELIN. — Société Médicale des Hôpitaux (12 juillet 1912-31 octobre 1919).
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale.
- LERICHE. — Physiologie et pathologie du tissu osseux. (*Lyon Médical*, 3 août 1939.)
- MANDEL. — *Thèse Paris*, 1936.
- MOUCHET. — *Presse Médicale*, 29 novembre 1930.

OLOVSON. — Hyperparathyroïdisme avec ostéite déformante de Paget. (*Nordisk Medecin*, 18 novembre 1939.)

OMBRÉDANNE, MATHIEU. — Traité d'Orthopédie.

OUDARD. — Forme partielle de la maladie de Paget. (*Revue d'Orthopédie*, 1931.)

PARKES WELER et HELMUTH HULER. — Contribution à l'ostéite déformante. (*Journal de Chirurgie*, mars 1940.)

PEREZ. — Un cas d'association d'ostéite fibro-kystique avec maladie de Paget et pigmentation cutanée. (*Il Buglivi*, septembre 1939.)

PIOLLET. — Sur la direction des artères nourricières des os longs.

POIRIER. — Anatomie.

ROCHER et POUYANNE. — Fracture spontanée de la diaphyse humérale, première manifestation du Paget. (*Revue d'Orthopédie*, 30 janvier 1931.)

RÆDERER. — Un cas probable de Paget monostéitique. (*Presse Médicale*, janvier 1941.)

ROUVIÈRE. — Anatomie descriptive et topographique.

SNAPPER. — Maladies osseuses.

Imprimerie 7 bis, Rue des Suisses, Paris
